

**Neurologische und psychiatrische
Krankheitsbilder nach
CO-Vergiftung**

Sigrid Schendel

—
1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555620_0047

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. K. Kollé

**Neurologische und psychiatrische
Krankheitsbilder nach
CO-Vergiftung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Sigrid Schendel
aus Breslau

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. M. KAESS
Mitberichterstatter:	Professor Dr. K. KOLLE
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 12.12.1961



INHALTSVERZEICHNIS

- I. ZUR PATHOGENESE DER CO-VERGIFTUNG
- II. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE
 - 1) bei Frühtodesfällen
 - 2) bei einige Tage nach der Vergiftung eingetretenem Exitus
 - 3) bei Spättodesfällen
 - 4) bei der intervallären Verlaufsform
- III. DAS KLINISCHE BILD DER AKUTEN CO-VERGIFTUNG
- IV. NACHKRANKHEITEN UND SPÄTSCHÄDEN
- V. KLINISCHES BILD UND KRANKHEITSVERLAUF BEI 10 PATIENTEN, DIE UNMITTELBAR NACH EINER AKUTEN CO-VERGIFTUNG UNTERSUCHT WURDEN
 - A) ohne neurologische Symptome
 - B) mit leichten neurologischen Symptomen
 - C) schwere Vergiftungen
 - D) Vergiftung mit tödlichem Ausgang
- VI. NACHKRANKHEITEN UND SPÄTSCHÄDEN BEI 13 PATIENTEN, DIE 4 WOCHEN BIS 14 JAHRE NACH EINER CO-VERGIFTUNG UNTERSUCHT WURDEN
- VII. ZUSAMMENFASSUNG

I. ZUR PATHOGENESE DER CO-VERGIFTUNG

Die Pathogenese der CO-Vergiftung war lange Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Claude Bernard fand 1857, dass die Giftwirkung des Kohlenmonoxyds in einer Blockierung des Sauerstoffüberträgers Hämoglobin besteht. Nach den Untersuchungen von Hüffner 1883/84 ist die Affinität von CO zu dem roten Blutfarbstoff 200mal grösser als die des Sauerstoffs, sodass schon bei Einatmung eines Kohlenoxydgas-Sauerstoffgemisches 1:300 (d. h. bei einem CO-Gehalt der Luft von 0,066 %) fast die Hälfte des Hämoglobins blockiert und damit für den O₂-Transport ausgefallen ist. Ausserdem ist die Bindung von CO an das Hb wesentlich fester als die des Sauerstoffs.

Damit war erwiesen, dass es sich bei der CO-Vergiftung um eine hypoxämische Hypoxydose handelt. Es schien aber, als genüge diese Erklärung nicht, denn einmal liessen sich die schweren cerebralen Störungen nicht hinreichend begründen, die man auch bei kurzdauernder und wenig intensiver Gaseinwirkung in manchen Fällen beobachten kann, zum anderen liess sich durch die Annahmen einer reinen Hypoxydowirkung nicht erklären, warum bei der CO-Vergiftung bestimmte Hirnanteile bevorzugt, ja fast regelmässig schwere Schädigungen aufweisen.

Es wurde daher vielfach die Ansicht vertreten, dass neben dem Sauerstoffmangel noch eine unmittelbare toxische Schädigung der Zellen eine Rolle spiele (Kolisko 1914, Ruge 1921, Oppenheim 1923, Symansky 1936).

Grosse Bedeutung gewann in diesem Zusammenhang die Theorie Warburgs. Er vermutete eine Reaktion des Gases mit den in allen Zellen vorhandenen Substanzen, die bei der "inneren Atmung" als Sauerstoffüberträger fungieren. Der Hauptvertreter dieser Stoffe ist das Warburg'sche Atmungsferment, das chemisch dem Hämoglobin nahesteht. Auch das Redox-System der Cytochrome a, c und b gehört in diese Reihe.

Nach den Untersuchungen von Barkan 1928 besitzt aber das Atmungsferment zu CO eine 10mal geringere Affinität als zu O₂, woraus Ellinger 1932 schloss, dass eine Wirkung des Gases in Hb-freiem Gewebe erst nach völliger Sättigung des Hämoglobins mit CO stattfinden könne.

Untersuchungen, die Bänder und Kiese 1955 mit modernen Methoden durchführten, haben indessen ergeben, dass die Reaktion des Kohlenmonoxyds mit dem Atmungsferment wesentlich an der Vergiftung beteiligt ist. Bei der akuten Vergiftung bleibt diese Wirkung jedoch "weit hinter der hypoxämischen Hypoxydose und ihren indirekten Folgen für Gewebsstoffwechsel und Gefässregulation zurück."

Es wurde der Versuch unternommen, die schon erwähnte besonders schwere und regelmässig auftretende Schädigung bestimmter Hirngebiete ebenfalls mit der Theorie von der unmittelbar toxischen Wirkung auf die Zellen zu erklären. An diesen Prädispositionsstellen besteht nach Spatz ein besonders hoher, histochemisch

nachgewiesener Eisengehalt, und man nahm an, dass das bevorzugte Befallenwerden dieser Teile des extrapyramidalen Systems auf die starke Affinität des Gases zu eisenhaltigen Substanzen und damit auf seine Anreicherung in diesen Gebieten zurückzuführen ist.

Andere Autoren (H. Engel, Hiller 1924, Uchimura 1928, v. Braunmüller 1928) suchten die Ursache in einer "dürftigen Kapillarversorgung bzw. Benachteiligung in der Gefäßversorgung" dieser Bezirke des ZNS. C. und O. Vogt lehnten diese Theorie jedoch als zu mechanistisch ab, und nach Pentschew ist die Hypothese von der kreislaufmässigen Benachteiligung heute verlassen.

Es kann als sicher angenommen werden, dass im Mittelpunkt des Geschehens bei der CO-Vergiftung die hypoxämische Hypoxydose steht, also eine Störung der energieliefernden Prozesse durch Mangel an dem Sauerstoffüberträger Hämoglobin.

Neue Untersuchungen haben ergeben, dass es zunächst zu einer Störung in der Funktion der Blut-Hirn-Schranke kommt; diese Dysfunktion setzt nach Gullberg und Swenson bereits sehr früh ein, nämlich unterhalb der Grenze, bei der Bewusstlosigkeit eintritt.

Im Allgemeinen lässt die Kapillarmembran dissoziabile Stoffe passieren. Der Stoffeintritt in die Zelle wird von der Zellmembran geregelt. Das ZNS besitzt in der Blut-Hirn-Schranke (BHS) eine besondere "Schutzeinrichtung", durch die Stoffe zurückgehalten werden, welche die Zelle schädigen könnten. Der Sitz der BHS ist die Kapillarmembran sowie das perivaskuläre Gliagewebe.

Bisher wurde die Ansicht vertreten, dass das Nervenparenchym empfindlicher sei als die gliomesodermalen Strukturen. Heute ist jedoch erwiesen, dass letztere bei jeder Form der Hypoxydose primär geschädigt werden, was sich eben in der Dysfunktion der BHS manifestiert. Es kommt zum Austritt von Flüssigkeit ins Gewebe, noch bevor echte Kreislaufstörungen oder Parenchymschäden eintreten.

Die Tatsache, dass Pallidum, Substantia nigra, Ammonshörner u. a. Anteile des extrapyramidalen Systems besonders starke Veränderungen aufweisen, beruht auf einer Staffelung der Lädierbarkeit des Kapillarsystems hinsichtlich seiner Permeabilitätsfunktion. Es bestehen also regionäre Unterschiede im Bezug auf die Hypoxydose-Empfindlichkeit.

Dafür sprechen auch die Untersuchungen von Pentschew, der beim Kernikterus eine verschieden starke Gelbfärbung der Kerne fand. Am intensivsten war diese im Bereich des Pallidums und des Ammonshorns.

H. Becker und Quadbeck stellten Versuche mit den Schrankenindikatoren Triphenyltetrazoliumchlorid und Atraviolett FF an. Bei subakuter CO-Vergiftung von Tieren zeigte sich als Zeichen der Dysorie eine Anfärbung des Hirngewebes, besonders in den oben erwähnten Gebieten, mit deutlichen perivaskulären Geweblücken und Auflockerung der Markfasern.

Nach Pentschew ist noch nicht ganz geklärt, ob als Ursache der Schrankenstörung die Hypoxydose allein eine Rolle spielt oder auch noch ein direkter Angriff des CO-Gases an der BHS stattfindet. Sicher ist aber, dass sich hier die primären

und grundlegenden Störungen abspielen, die dann Kreislaufstörungen und Parenchymschäden nach sich ziehen.

II. PATHOLOGISCHE ANATOMIE

1) Bei Fröhrtodesfällen

zeigen sich keine typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen des ZNS.

Parenchymschäden sind unmittelbar nach der Vergiftung noch nicht zu finden. In manchen Fällen zeigen sich intravasale Zellansammlungen und perivaskuläre Infiltrate. Dieser Befund ist jedoch nicht typisch für die CO-Vergiftung, sondern ein Ausdruck des Hypoxydoseschadens. Man hat die gleichen Veränderungen auch bei Narkosefröhrtodesfällen und schweren Anämien beobachtet.

Fast immer lässt sich jedoch bei der Sektion eine starke Hyperämie des Gehirns feststellen. Nach Büchner ist diese Hyperämie zunächst aber nicht als Ausdruck einer Gefässschädigung anzusehen, sondern als kompensatorische Steigerung der cerebralen Durchblutung.

2) Bei Menschen, die einige Tage nach der Vergiftung gestorben sind,

finden sich als Zeichen einer Gefässschädigung Diapedesblutungen, die durch Zusammentreten zahlreicher kleiner Blutungsherde sehr ausgedehnt sein können. Man beobachtet jetzt auch Zeichen der Zellschädigung und des Gewebsunterganges.

3) Bei Spärtodesfällen

sind die Befunde recht typisch. Fast in allen Fällen kann man symmetrisch im Globus pallidus, und zwar besonders in seinem oralen Teil, schwerste Veränderungen finden, ausserdem in der Substantia nigra, in den Pyramidenzellbändern und in den Ammonshörnern. Meixner (1924) beobachtete eine symmetrische Pallidumnekrose bei fast allen von ihm untersuchten Fällen.

Bei massiver Vergiftung treten auch in anderen Hirnbezirken Nekrosen auf, jedoch fast ausschliesslich in der grauen Substanz. Es zeigen sich regellos verteilte Erweichungsherde im Striatum, im Thalamus, in tiefen und oberflächlichen Rindengebieten vor allem des Stirnhirns. Histologisch lassen sich Veränderungen an den Gefässen nachweisen. Es kommt zur fettigen Degeneration der Wandzellen und zur Nekrose der Muskelschichten, ferner zum Zerfall der Ganglienzellen und Markfasern.

Später beteiligen sich auch Mikro- und Makroglia durch Vermehrung ihrer Elemente; es bilden sich Narben und Cysten. Die zugrundegegangenen Ganglien-

zellen werden abgebaut, das freiwerdende Fett in den Gliazellen gespeichert. Nicht selten finden sich in der Umgebung früherer Erweichungsherde zahlreiche dicht gelagerte Kalkkörnchen.

A. Meyer beschrieb 1946 zwei Fälle, die 10 bzw. 16 Jahre nach einer schweren CO-Vergiftung zur Sektion gelangten. Bei beiden wurde eine ausgedehnte granuläre Atrophie der Grosshirnrinde festgestellt.

Röder-Kintsch fand bei einer Patientin, die nach einer Kohlenmonoxydvergiftung unter dem Bild einer schizophrenen Psychose erkrankt war, viele Jahre nach der Vergiftung einen ähnlichen Befund vor.

Es hat sich in diesen Fällen offenbar um eine schwere diffuse Hirnschädigung gehandelt.

4) Bei der intervallären Verlaufsform

die relativ selten ist, finden sich schwerste destruktive Prozesse, die aber bemerkenswerterweise fast nur in der Marksubstanz lokalisiert sind. Veränderungen der grauen Substanz und der Stammganglien fehlen zumeist.

Histologisch handelt es sich um Entmarkungsprozesse mit enormer Proliferation der gliösen Anteile. Bisher wurden 24 Fälle von intervallärer Verlaufsform pathologisch-anatomisch untersucht.

III. DAS KLINISCHE BILD DER AKUTEN CO-VERGIFTUNG

Vergiftungen mit Kohlenmonoxyd verlaufen häufig unbemerkt, warnende Initialsymptome können fehlen. Im Allgemeinen treten jedoch schon bei einem geringen CO-Gehalt der Luft (0,05 %) Störungen des Allgemeinbefindens wie Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Brechreiz auf.

Nicht selten kommt es zu psychischen Störungen. Die Vergifteten werden erregt, euphorisch, sie geraten in eine Art Rauschzustand; Urteilsfähigkeit und Entschlusskraft sind gestört. Dies erklärt auch die Tatsache, dass Menschen, obwohl sie noch die Möglichkeit hätten, sich in Sicherheit zu bringen, am Ort der Gefahr bleiben. Sie sind nicht mehr in der Lage, die Gefahr zu erkennen und sich entsprechend zu verhalten.

Bei weiterer Einwirkung des Gases kommt es schliesslich zu Bewusstlosigkeit.

Auffallend ist bei fast allen CO-Vergifteten eine starke Rötung des Gesichtes.

Störungen der Kreislauffunktion in Form von Blutdruckabfall und Tachycardien werden oft beobachtet.

Bei leichten Vergiftungen ergibt die neurologische Untersuchung oft keinen pathologischen Befund. In schwereren Fällen finden sich fassbare Zeichen für eine Schädigung des ZNS. Die Reflexe sind häufig gesteigert, bei massiver Vergiftung mitunter nicht auslösbar. Man findet Seitendifferenzen und das Auftreten pathologischer Reflexe.

Die Pupillen sind meist eng, in besonders schweren Fällen weit und reaktionslos, nicht selten besteht Anisocorie. Im Gegensatz zu den meisten anderen Vergiftungen, bei denen man eine schlaffe Atonie der Extremitäten beobachtet, ist bei CO-Vergiftungen der Tonus der gesamten Muskulatur oder auch nur einzelner Extremitäten erhöht. Ein ernstes Symptom ist das Auftreten tonischer Krampfanfälle.

Durch Schädigung vegetativer Zentren kommt es zu Störungen der Wärmeregulation. Der Blutzuckerwert ist häufig erhöht, nach Moeschlin lässt sich in den ersten Tagen nach der Vergiftung in vielen Fällen eine Zuckerausscheidung im Urin nachweisen.

Im Blutbild kann sich eine zentral bedingte Leukocytose mit relativer Linksverschiebung zeigen.

IV. NACHKRANKHEITEN UND SPÄTFOLGEN

Pohlisch unterscheidet bei CO-Vergiftungen einen komplizierten und einen unkomplizierten Krankheitsverlauf. Im letzteren Falle erfahren die cerebralen Symptome innerhalb weniger Tage eine rasche und weitgehende Rückbildung, im ersteren bleiben cerebrale Ausfallserscheinungen und neurologische Symptome weiterhin bestehen.

Es erscheint zweckmässig, hier eine Unterteilung vorzunehmen:

- 1) Die intervalläre Verlaufsform.
- 2) Schwere Krankheitsbilder, mit i. A. progredientem Verlauf.
- 3) Störungen, die unverändert bestehen bleiben oder im Laufe der Zeit eine gewisse Rückbildungstendenz zeigen.

Zu 1)

Bei einer Reihe von Fällen beobachtet man nach einem symptomfreien Intervall von einigen Wochen eine plötzliche Verschlechterung des Zustandes. Es zeigt sich ein Krankheitsbild von ausgesprochen cerebralem Charakter mit Bewusstseins-trübung, deliranten Erscheinungen, amnestischen und apraktischen Störungen - also Anzeichen einer schweren diffusen Hirnschädigung. Nach Sibelius ist in diesen Fällen die Prognose als sehr ungünstig zu betrachten.

Zu 2)

Hier handelt es sich meist um ältere Menschen, bei denen auf Grund einer vielleicht nur geringgradigen Sklerose der Hirngefäße schon primär eine Mangel-durchblutung bestand. Durch die Vergiftung werden schon bestehende cerebrale Krankheitsbilder rasch und entscheidend verschlimmert.

Zu 3)

Hierher gehören die typischen Folgeerscheinungen nach CO-Vergiftung. Im Vordergrund stehen subjektive Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindel, gelegent-

liche Übelkeit. Die Patienten klagen über Schwäche und Müdigkeit und leiden unter Schlafstörungen. Wetterempfindlichkeit und Alkoholintoleranz werden oft angegeben.

Die Patienten wirken antriebsarm und affektiv stumpf, manche sind euphorisch und reizbar.

Objektiv lassen sich ferner Merk- und Gedächtnisstörungen, mangelnde Urteils- und Kritikfähigkeit feststellen, also Zeichen einer gewissen Hirnleistungsschwäche.

Die Zahl der nach CO-Vergiftung beobachteten neurologischen Symptome ist gross; nach Sibelius ist "... wohl jedes neurologische Symptom nach Vergiftung mit Kohlenmonoxyd schon einmal beschrieben worden".

Nach Pentschew finden sich relativ häufig extrapyramidale Störungen, besonders solche der akinetisch-hypertonischen Form. Shilito beschrieb einige Fälle von Hemi- und Paraplegie, die aber eine deutliche Rückbildungstendenz zeigten. Wohlfahrt, Gullberg und Swanson sahen Krankheitsbilder, bei denen athetotische und choreiforme Bewegungen im Vordergrund standen.

Sibelius berichtete 1938 über einen schweren Fall von Ataxie nach CO-Vergiftung.

Ausgeprägte striäre Starre und Tremor kommen gelegentlich vor (Stiefler, Pohlish, Mattauscheck).

V. KLINISCHES BILD UND KRAKHEITSVKRLAUF BEI 10 PATIENTEN, DIE UNMITTELBAR NACH EINER AKUTEN CO-VERGIFTUNG UNTERSUCHT WURDEN

A) ohne neurologische Symptome

FALL 1) G. Th, Alter 70 Jahre.

Unglücksfall, Dauer der Gaseinwirkung etwa 1 Stunde.

Bei der Klinikaufnahme am 6. 1. 1951 ist die Patientin benommen, desorientiert und erregt. Das Gesicht ist gerötet und gedunsen, Atmung und Kreislauf gut, Pulsfrequenz mit 128 p. M. erhöht.

Neurologisch kann kein pathologischer Befund erhoben werden. Nach 5 Stunden besteht noch eine leichte Benommenheit.

Am nächsten Tag kann die Patientin beschwerdefrei entlassen werden. Für den Unfall und die Zeit unmittelbar davor besteht Amnesie.

FALL 2) A. A., Alter 66 Jahre.

Unglücksfall, Dauer der Gaseinwirkung etwa 1 Stunde.

Bei der Aufnahme am 6. 1. 1951 ist die Patientin bewusstlos, reagiert aber auf starke Schmerzreize. Das Gesicht ist gerötet und gedunsen, die Extremitäten sind kalt. Atmung und Kreislauf gut, Blutdruck und Puls normal.

Neurologisch zeigen sich keine Besonderheiten.

Nach 1/4 Stunde ist die Patientin bewusstseinsklar, kann aber über den Unfall und die Zeit davor keine Angaben machen.

Entlassung am nächsten Tag in beschwerdefreiem Zustand.

B) mit leichten neurologischen Symptomen

FALL 3) A.A., Alter 75 Jahre.

Unglücksfall, Dauer der Gaseinwirkung etwa 1 Stunde.

Der Patient ist bei der Aufnahme in die Klinik tief bewusstlos, das Gesicht ist stark gerötet. Atmung regelmässig, etwas schnarchend. Puls 76 p.M.

Die Pupillen sind stecknadelkopfgross, reagieren nicht auf Licht. Sonst neurologisch keine Besonderheiten.

Nach 4 Stunden ist der Patient ansprechbar, aber noch benommen.

Entlassung am nächsten Tag in beschwerdefreiem Zustand.

FALL 4) B.F., Alter 36 Jahre.

Der Patient wurde zusammen mit seiner Frau im Badezimmer aufgefunden, dessen Gasofen defekt war. Bei der Entdeckung des Unglücksfalles war die Frau bereits tot. Dauer der Gaseinwirkung etwa 1 Stunde.

Der Vergiftete war tiefbewusstlos, kalt und zyanotisch, jedoch nach einer vom sofort herbeigeholten Arzt verabfolgten Injektion schon nach 15 Minuten wieder ansprechbar.

Bei der Einlieferung in die Klinik gibt er auf Befragen unzusammenhängend und hastig Antwort. Über den Hergang des Unfalls vermag er nichts auszusagen und kann sich auch nicht erinnern, wie er in die Klinik gekommen ist, obwohl er während des Transportes mit dem Pflegepersonal gesprochen hat.

Befund: Kreislauf oB, RR 130/80, Puls 96 p.M. Gesichtsfarbe rosig, leichte Zyanose der Lippen. Pupillenreaktion oB. Beiderseits nicht erschöpfbarer Fussklonus. Nach 4 Stunden ist der Patient voll orientiert, klagt nur noch über Kopfschmerzen und Übelkeit.

Am nächsten Tag Entlassung in beschwerdefreiem Zustand.

C) Schwere Vergiftung

FALL 5) L.O., Alter 44 Jahre.

Suicidversuch, Dauer der Gaseinwirkung nicht bekannt.

Bei der Aufnahme am 3. 5. 1952 ist die Patientin tief bewusstlos, das Gesicht ist gerötet und gedunsen. Zeitweise treten tonische Krampfanfälle auf. Eine neurologische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

Therapie: Beatmung mit Sauerstoff; Periston und Bluttransfusion.

Nach 6 Stunden leichte Reaktion auf Schmerzreize.

Nach 3 Tagen klagt die Patientin noch über starke Müdigkeit, sie kann "die Gedanken nicht recht ordnen", hat Gedächtnis- und Gleichgewichtsstörungen, die sich im Laufe der nächsten Tage zurückbilden.

Offenbar leidet die Pat. unter einer reaktiven Depression, aus der heraus sie den Suicidversuch unternahm.

Entlassung nach 8 Tagen. Die Patientin hat keine Beschwerden mehr, ist aber stimmungsmässig noch sehr labil.

Wiederaufnahme am 27. 6. 1952 nach erneutem Suicidversuch mit Leuchtgas, die Dauer der Gaseinwirkung ist nicht bekannt.

Befund: Die Patientin ist tief bewusstlos, zeitweise treten tonische Krampfanfälle auf. Neurologisch nicht untersucht.

Nach 2 Stunden ist sie ansprechbar, am nächsten Tag bewusstseinsklar, aber sehr müde.

In den folgenden Tagen besteht noch eine leichte Gangunsicherheit. Die Patientin ist gereizt, bemängelt und benörgelt alles, verweigert zeitweise die Nahrungsaufnahme.

Entlassung nach 4 Wochen in gutem körperlichen Zustand, jedoch wirkt Frau L. noch immer verstimmt und psychisch labil. - Selbst wenn man berücksichtigt, dass die Patientin auf schwierige Lebensumstände abnorm reagierte und aus einer reaktiven Depression heraus zwei Suicidversuche unternahm, muss man annehmen, dass die von ihr geklagten Beschwerden sowie ihr Verhalten in der Zeit nach der Vergiftung wenigstens zum Teil durch diese bedingt sind. Eine gewisse Reizbarkeit, psychische Labilität und Neigung zu depressiver Verstimmung finden sich oft im Gefolge einer solchen Vergiftung.

FALL 6) R.B., Alter 62 Jahre.

Unglücksfall, Dauer der Gaseinwirkung 1 - 1 1/2 Stunden.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 22. 3. 1954 ist der Pat. sehr blass, reagiert nicht auf Anruf oder Schmerzreize. RR 100/70, Puls 108 p. M. Die Pupillen sind eng und reagieren nur schwach auf Licht.

Unter Sauerstoffbeatmung, Lobesym und Coramin nach 15 Minuten Reaktion auf starke Schmerzreize, nach weiteren 10 Minuten Reaktion auf Anruf.

Am nächsten Tag ist der Pat. bewusstseinsklar, klagt über starke Kopfschmerzen und Druck auf der Brust.

Neurologischer Befund: Anisocorie, PSR rechts schwächer als links, ASR rechts kaum auslösbar. Angedeuteter Intentionstremor links beim Finger-Naseversuch. Psychisch ist der Patient unauffällig.

3 Tage nach der Vergiftung bestehen noch ein leichter Intentionstremor, der links deutlicher ist als rechts und eine Tonuserhöhung im linken Arm.

Entlassung nach 12 Tagen in beschwerdefreiem Zustand.

FALL 7) E.B., Alter 59 Jahre.

Es ist nicht bekannt, ob ein Unglücksfall oder ein Suicidversuch vorliegt, auch über die Dauer der Gaseinwirkung können keine Angaben gemacht werden.

Der Patient wurde am 12. 4. 1950 in tiefbewusstlosem Zustand eingeliefert. Atmung röchelnd, Puls klein und unregelmässig, starkes Schwitzen, Verkrampfung der Glied-

massen. Die Pupillen sind eng und reaktionslos, die Reflexe sehr schwach, aber seitengleich auslösbar.

Am nächsten Tag ist der Patient ansprechbar, aber noch desorientiert und bewusstseinsgetrübt. Auf Fragen antwortet er unverständlich und verworren, Aufforderungen kommt er nur teilweise nach.

Bei der neurologischen Untersuchung zeigt sich jetzt eine träge Lichtreaktion der Pupillen; die Armreflexe sowie der PSR und ASR sind rechts etwas lebhafter als links.

Nach 5 Tagen wirkt der Patient frischer und lebhafter, klagt nur noch über leichte Kopfschmerzen. Die Sprache ist ausgesprochen verwaschen, fast tonlos, aphasische Störungen bestehen nicht. Die grobe Kraft ist rechts deutlich herabgesetzt, die Reflexe sind rechts lebhafter als links. Im Knie-Hackenversuch leichte Ataxie links.

Entlassung am 27. 4. in beschwerdefreiem Zustand.

FALL 8) St. J., Alter 70 Jahre.

Unglücksfall, Dauer der Gaseinwirkung nicht bekannt.

Bei der Aufnahme am 29. 9. 1948 ist der Pat. schwer bewusstseinsgetrübt und kaum ansprechbar. Starke Rötung des Gesichtes, leichte Lippenzyanose, frequente Atmung vom Cheyne-Stoke'schen Typ. RR 120/80, Puls 96 p. M.

Die Pupillen sind eng und reaktionslos, die Reflexe schwer auslösbar.

In den nächsten Stunden vertieft sich die Bewusstlosigkeit unter gleichbleibenden Atmungs- und Kreislaufverhältnissen. Nach 3 Stunden Verschlechterung des Zustandes, tiefe Blässe, zunehmende Zyanose. Die Atmung ist mühsam unter Betätigung der auxilliären Atemmuskulatur. Massive Rasselgeräusche über der Lunge, Trachealrasseln. Puls 120 p. M., unregelmässig. Nach weiteren 4 Stunden langsame Besserung der Kreislaufverhältnisse; der Patient reagiert jetzt auf Schmerzreize.

10 Stunden nach der Aufnahme hat sich der Zustand weiterhin gebessert, der Patient beantwortet jetzt Fragen, ist aber noch sehr unruhig.

Am nächsten Tag findet sich bei der internistischen Untersuchung kein pathologischer Befund, RR 135/80, Puls 60 p. M.

Neurologisch: PSR beiderseits schwach, ASR nicht auslösbar. Psychisch ist der Pat. unauffällig, wirkt nur etwas affektlabil und bedrückt. In den nächsten Tagen ist er noch etwas schwer besinnlich, leichte Verminderung der Merk- und Erinnerungsfähigkeit.

Entlassung nach 4 Tagen in beschwerdefreiem Zustand.

D) Vergiftung mit tödlichem Ausgang

FALL 9) H. H., Alter 15 Jahre.

Suicid, Dauer der Gaseinwirkung wahrscheinlich mehrere Stunden. Aufnahme am 24. 1. 1951.

Die Vergiftete ist tief bewusstlos, hat Schaum vor dem Munde, zittert gelegentlich. Es besteht eine ausgesprochene Dyspnoe, starke Lippenzyanose. Die Haut ist kalt, die Pupillen weit und reaktionslos. Die Beine werden in Streckstellung gehalten, deutliche Tonuserhöhung. Wegen des schlechten Zustandes ist eine genaue neurologische Untersuchung nicht durchführbar.

Nach 4 Stunden hat sich die Streckstarre gelöst. Noch immer tiefe Bewusstlosigkeit, das Gesicht ist hochrot. Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse unter Pulsanstieg auf 132 p. M.

Trotz Tutofusinfusionen, Strophantin- und Euphyllin-Calciumgaben tritt 13 Stunden nach der Aufnahme der Tod unter dem Bild des Kreislaufversagens ein.

FALL 10) M. J., Alter 62 Jahre.

Die Patientin, die an einer depressiven Psychose litt, hat einen Suicidversuch mit Leuchtgas unternommen. Über die Dauer der Gaseinwirkung ist nichts bekannt.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 18. 6. 1948 ist die Vergiftete blass und tief bewusstlos, die Kreislaufverhältnisse sind gut, Puls nicht beschleunigt und regelmässig, die Pupillen sind weit und reagieren nicht auf Licht.

Nach 2 Stunden plötzlich Tachycardie, zunehmende Rötung des Gesichtes, starke Schweissausbrüche. Auftreten von tonischen Krämpfen an den oberen Extremitäten. Nach weiteren 5 Stunden Nachlassen der Krampfanfälle. Die Patientin ist jetzt sehr blass, die Atmung ruhig und regelmässig, Puls 96 p. M. Temperatur 37,6°.

15 Stunden nach der Einlieferung erneute Verschlechterung des Zustandes, generalisierte tonische Krampfanfälle. Die Patientin führt extrapyramidale Bewegungen mit dem rechten Arm aus. Das Gesicht ist verkrampft, starkes Schwitzen, Pupillen weit und reaktionslos. Die Atmung ist beschleunigt, die Kreislaufverhältnisse verschlechtern sich.

Die Patientin kommt nicht mehr zu Bewusstsein. Exitus am Tag nach der Klinikaufnahme an Pneumonie.

VI. NACHKRANKHEITEN UND SPÄTSCHÄDEN

FALL 11) St. J., Alter 70 Jahre.

Am 27. 10. 1948 Wiederaufnahme des Patienten, der am 29. 9. 1948 nach einer akuten CO-Vergiftung in die Klinik eingeliefert worden war.

Nach den Angaben des Sohnes hat sich der Patient, der vor dem Unfall psychisch unauffällig war, nachher stark verändert. Er sei interesselos, apathisch, bleibe oft lange mitten im Zimmer stehen und "sinniere vor sich hin". Zeitweise sei er zeitlich und örtlich desorientiert. Das Gedächtnis sei sehr schlecht geworden, auch klage er ständig über Schwäche, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Befund: Der Patient wirkt ratlos, verwirrt und stark verlangsamt, affektilab und antriebsarm. Deutliche Erinnerungsausfälle, stimmungsmässig flach-euphorisch.

Neurologisch keine Besonderheiten.

Diagnose: Korsakow-Syndrom.

FALL 12) K.E., Alter 51 Jahre.

Aufnahme in die Klinik 25.2.1952.

Der Patient hatte 5 Wochen zuvor eine schwere Rauchgasvergiftung erlitten. Über die damals bestehenden Symptome, die Dauer der Bewusstlosigkeit und den Verlauf finden sich keine Angaben.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus war er zunächst psychisch unauffällig. 3 Tage vor der Einweisung in die Nervenklinik begann er wieder zu reden, war desorientiert und verweigerte die Nahrungsaufnahme.

Internistisch ist kein pathologischer Befund zu erheben. Bei der neurologischen Untersuchung zeigt sich eine träge und geringe Lichtreaktion der Pupillen und eine Herabsetzung der groben Kraft rechts.

K. ist im Gespräch schwer fixierbar, stumpf, desorientiert. Auffallend ist eine starke motorische Unruhe; der Patient führt Kratz- und Wischbewegungen aus. In den nächsten Tagen Zunahme der Verwirrtheit und der motorischen Unruhe. Die Encephalographie ergibt vorwiegend corticale Veränderungen bei unveränderter Ventrikelzeichnung.

Exitus am 8.3. an Bronchopneumonie.

Wir haben bei diesem Patienten das typische Bild einer intervallären Verlaufsförmigkeit vor uns. Nach der Vergiftung erholte er sich zunächst gut und scheinbar vollständig, erkrankte aber nach 5 Wochen plötzlich unter dem Bild einer schweren cerebralen Störung. Die Symptome sprechen sowohl für eine Schädigung der Großhirnrinde als auch im Gebiet des extrapyramidalen Systems.

FALL 13) Sch.A., Alter 50 Jahre.

Am 7.11.1955 wurde der Patient bewusstlos in der Küche aufgefunden. Die Dauer der Gaseinwirkung ist nicht bekannt.

Bei der Aufnahme in einem Krankenhaus war Sch. tief bewusstlos, das Gesicht war stark gerötet. Die Reflexe waren schwach auslösbar, die Pupillen reagierten schwach auf Licht. Nach 2 Tagen trat eine Parese des rechten Armes mit starken Schmerzen auf. Man nahm eine Neuritis an und behandelte mit Massagen, Fango-Packungen und Betaxin.

In den folgenden Tagen war der Patient zeitweise desorientiert und wurde zunehmend depressiver, ausserdem bestanden Paraesthesien im Bereich der oberen Extremitäten sowie eine leichte Gangstörung. Es wurde auf eine Stammganglienschädigung geschlossen und der Pat. zur Klärung der Diagnose in die Nervenklinik überwiesen.

Bei der Aufnahme am 16.12.1955 war Sch. affektilabil und weinerlich, konnte sich schwer erinnern. Er gab an, vor der Vergiftung keinerlei Beschwerden gehabt zu haben. Jetzt sei er "traurig", Schlaf und Appetit seien schlecht. Das Zeitgedächtnis reicht bis 1951, von da an könne er sich an nichts mehr erinnern. Alle

späteren Ereignisse werden auf die Zeit vor 1951 zurückprojiziert. Die Merkfähigkeit und das logische Kombinationsvermögen sind herabgesetzt. Sinnzusammenhänge werden langsam und unzureichend erfasst. Der Patient wirkt verlangsamt und antriebsarm.

Neurologisch finden sich ein Horizontalnystagmus und eine Unsicherheit bei Zielbewegungen, sonst keine Besonderheiten.

Die Encephalographie ergibt Hinweise auf geringe atrophische Veränderungen. Im EEG zeigen sich starke Allgemein- und HV-Veränderungen in Form von diffuser Verlangsamung.

Im Laufe der nächsten Wochen kehrt das Zeitgedächtnis wieder voll zurück. Bei der Entlassung am 30. 12. 1955 ist auch die Merkfähigkeit gebessert, die Stimmung ist nicht mehr depressiv. Der Patient wirkt nur noch etwas verlangsamt und klagt gelegentlich noch über leichte Schmerzen im rechten Arm.

Im Anschluss an die Vergiftung traten hier verschiedene neurologische Symptome auf, die jedoch bei der Untersuchung in der Nervenlinik 6 Wochen nach dem Unfall nicht mehr fassbar waren. Im Vordergrund standen jetzt Symptome, die auf eine Hirnleistungsschwäche hindeuteten. Zusammen mit den Ergebnissen des EEG und der Encephalographie sprechen diese für eine diffuse Hirnschädigung.

FALL 14) L.H., Alter 48 Jahre.

Am 5. 1. 1958 erlitt der Patient eine Leuchtgasvergiftung und war anschliessend 4 Wochen im Krankenhaus. Über die Schwere der Vergiftung und die damals bestehenden Symptome ist nichts bekannt.

Bei der Aufnahme in die Nervenlinik am 3. 3. 1958 gibt die Ehefrau des Patienten an, dass dieser ihr schon in der Zeit kurz nach dem Unfall "verändert" vorgekommen sei. Auch jetzt sei er teilnahmslos und sehr still, könne nicht mehr arbeiten, sei ständig müde, schlafe aber sehr schlecht. Er vertrage keinen Alkohol mehr, klage über Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisstörungen - er sei: "einfach nicht mehr so wie früher".

Der Patient selbst bestätigt diese Angaben. In den ersten Tagen nach der Vergiftung hatte er das Gefühl, "nicht recht da zu sein", die Umwelt kam ihm verändert vor, "so als sei alles weit fort".

Bei der internistischen Untersuchung findet sich kein pathologischer Befund.

Die Reflexe sind sehr lebhaft, Trömmer beiderseits positiv. Leichter Einstellnystagmus, leichte Unsicherheit beim Romberg'schen Versuch.

Psychisch wirkt der Patient antriebsarm, verlangsamt, schwerfällig im Denken und Sprechen. Auf länger zurückliegende Ereignisse kann er sich nur schwer besinnen. Ausserdem fällt eine leichte Merkschwäche und eine Beeinträchtigung des Datengedächtnisses auf. Die Stimmung ist subdepressiv-gleichgültig.

Es handelt sich um ein organisches Psychosyndrom. Neben den für den Folgezustand nach CO-Vergiftung typischen subjektiven Beschwerden liegen hier auch objektiv fassbare Zeichen einer Hirnleistungsschwäche vor.

FALL 15) H.K., Alter 43 Jahre.

Am 27.1.1956 erlitt der Patient im Betrieb eine schwere CO-Vergiftung. Er verspürte plötzlich Atemnot, Übelkeit und ein Kältegefühl in den Armen und Beinen, die ihm "nicht mehr recht gehorchten". Es gelang ihm jedoch noch, sich in Sicherheit zu bringen. Dauer der Gaseinwirkung etwa 1 - 2 Minuten.

Anschließend traten Erstickungsgefühl und starkes Erbrechen auf. Etwa 2 Stunden währende Bewusstlosigkeit.

H. war vom Unfalltag bis zum 6.3. in stationärer Behandlung. Er gab an, dass in den ersten Tagen ein "Lähmungsgefühl der linken Körperseite" bestanden habe. Stehen und Faustschluss links waren unmöglich.

In der Folgezeit litt er häufig unter Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Reizbarkeit und Schlafstörungen sowie einem Gefühl der Kraftlosigkeit.

Etwa 10 Monate nach der Vergiftung traten erstmals anfallsartige Zustände auf, die mit Erstickungs- und Angstgefühl, Benommenheit und einem Kältegefühl der linken Körperseite einhergingen. Seit einigen Monaten treten "Anfälle" auf, die mit einem Hitzegefühl im Kopf beginnen, hinzu kommen Sehstörungen und ein starkes Angstgefühl, "die Geräusche sind weit weg, die Gedanken verschwimmen".

Befund bei der Untersuchung am 30.5.1957:

Leichte Herabsetzung der groben Kraft im linken Arm und Bein. Beim Vorhalteversuch Absinken des linken Armes und Schweregefühl im linken Bein. Geringe terminale Unsicherheit links bei Zielbewegungen. Beim Blindgang leichte Abweichung nach links. Beim Unterberg'schen Versuch angedeutete Rechtsneigung. Im Bereich der linken Schläfengegend unsegmental begrenzte, hyperaesthetische Zone. Der Patient ist voll orientiert, gut kontaktfähig, das Merk- und Konzentrationsvermögen ist ungestört. Es bestehen keine Anzeichen einer organischen Hirnschädigung oder Wesensänderung.

EEG: Ruhe- und HV-EEG am Rande der Norm mit gut mittelhoher, relativ wenig unregelmässiger Alpha- und Grundtätigkeit. Nur geringe Allgemeinveränderungen, die aber von Zeichen einer konstitutionellen Labilität nicht zu differenzieren sind. Bei Cardiazolbelastung mit erniedrigter Cardiazolschwelle basal gesteuerte, abortive Paroxysmen. Die von dem Patienten geschilderten Beschwerden sind typisch für den Folgezustand nach CO-Vergiftung und sprechen zusammen mit den neurologischen Mikrosymptomen doch für eine Schädigung des Gehirns, die über das Mass einer rein funktionellen Gefässschädigung hinausgeht.

FALL 16) E.L., Alter 44 Jahre.

Der Patient wurde nach einem Gasrohrbruch am 2.3.1956 bewusstlos aufgefunden. Über die Dauer der Gaseinwirkung ist nichts bekannt. E. war vom 2.3. - 26.3. in stationärer Behandlung. Über den Befund und den Verlauf finden sich keine Angaben.

Am 5.9.1956 wurde der Pat. in eine Heil- und Pflegeanstalt aufgenommen. Er hatte nach dem Unfall die Arbeit nicht wieder aufnehmen können, war körperlich

sehr gebrechlich und gehbehindert. Etwa 14 Tage nach der Einweisung in die Anstalt traten "Sinnestäuschungen" auf. Der Patient hörte Stimmen, die ihm Befehle erteilten. Nach 3 Wochen verschwanden die akustischen Halluzinationen wieder. E. wirkte jedoch psychisch schwer verändert. Es zeigten sich Gedächtnisschwäche, Verlangsamung der Denkvorgänge, läppische Euphorie und Urteilsschwäche. Neurologisch bestand eine spastische Parese beider Beine. Die psychischen Störungen klangen nach Heilbehandlung ab.

Bei der Untersuchung in der Nervenlinik, die 3 Jahre nach der Vergiftung erfolgte, fand sich eine Steigerung der Beinreflexe beiderseits, die Armreflexe waren rechts etwas schwächer als links. Knipsreflex und Trömmer waren beiderseits positiv, links etwas deutlicher. Der Tonus der Extremitäten war erhöht. Beim Vorhalteversuch sanken der rechte Arm und das rechte Bein rasch und deutlich ab. Der Gang war kleinschrittig und unsicher, der rechte Arm pendelte etwas mehr als der linke. Beim Romberg'schen Versuch zeigten sich eine leichte Unsicherheit und leichtes Schwanken.

Psychisch wurde eine erhebliche Merk- und Gedächtnisschwäche deutlich. Der Patient fasste nur schwer und langsam auf, es bestand jedoch keine ausgesprochene Euphorie und sicher keine Demenz.

Bei diesem Patienten finden sich noch 3 Jahre nach der Vergiftung deutliche neurologische Symptome (Hyperreflexie, Spastik) und das Bild eines organischen Psychosyndroms mit herabgesetzter Merk- und Auffassungsfähigkeit und Gedächtnisstörungen sowie Verlangsamung der Denkvorgänge. Es handelt sich um eine schwere cerebrale Schädigung.

FALL 17) B.L., Alter 60 Jahre.

1945 erlitt der Patient eine schwere Gasvergiftung. Die Dauer der Gaseinwirkung ist nicht bekannt.

Nach Angaben des Sohnes blieb B. nach dem Unfall arbeitsunfähig. Er hat sich psychisch verändert, wurde zunehmend interesselos und apathisch, hatte Gangstörungen und fiel manchmal um. Auch klagte er über starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu, schliesslich konnte er sich ohne fremde Hilfe kaum noch bewegen.

Bei einer 1946 in der Nervenlinik vorgenommenen ambulanten Untersuchung klagte der Pat. über Schwindelgefühl bei Lagewechsel, starke Kopfschmerzen, Zittern im linken Arm und Bein, Mattigkeit und Leistungsschwäche.

Die neurologische Untersuchung ergab ausser einem leichten Tremor der linken Extremitäten nichts Pathologisches. Man stellte die Diagnose: pseudoneurasthenisches Syndrom nach CO-Vergiftung.

Die jetzige Einweisung, 3 Jahre nach dem Unfall, erfolgte unter der Diagnose eines postencephalitischen Parkinsonismus.

Befund: Der Pat. ist völlig hilflos, kann sich nicht allein aufrichten. Er ist bewusstseingetrübt, desorientiert, die Reaktionszeiten sind erheblich verlangsamt. Er wirkt apathisch und antriebslos, antwortet auf wiederholtes Befragen nur in bruch-

stückhaften Ansätzen. Auf energisches Zureden erwacht er wie aus einem Schlaf und versinkt rasch wieder in dumpfes Dahindämmern.

Es zeigt sich eine hochgradige Muskelsteifheit. Der PSR ist rechts gesteigert, der Babinski rechts positiv. Zeitweise grobschlägiger Tremor des linken Fusses. Stundenlange Haltungsstereotypie des linken Armes.

Verlauf: 3 Tage nach der Einweisung trat ein etwa 2 Minuten dauernder tonischer Krampfanfall auf. Nachher bestand Amnesie und der Pat. klagte über heftige Kopfschmerzen, 14 Tage später wiederholte sich der Anfall.

4 Wochen nach der Aufnahme wirkte der Pat. noch stärker verlangsamt und psychisch schwer verändert. Die Stimmungslage war deutlich gehoben. Bei psychischer Erregung Tremor der linken Extremitäten, auch weiterhin Haltungsstereotypie des linken Armes. Es bestanden ein ausgeprägter Rigor.

Die oben beschriebenen Anfälle wiederholten sich jetzt in Abständen von wenigen Tagen.

Nach 4 Monaten Entlassung in häusliche Pflege. Es war eine leichte Besserung eingetreten. Die Starre der Extremitäten hatte nachgelassen.

FALL 18) G.A., Alter 59 Jahre.

Der Patient erlitt Ende August 1951 eine schwere Leuchtgasvergiftung. Nach seinen Angaben war er 2 Tage bewusstlos. Nach dem Unfall traten Gangstörungen auf.

Auch sei ihm eine dauernde Bewegungsunruhe aufgefallen, er habe sich "nicht mehr recht stillhalten können". Jetzt, 3 1/2 Jahre nach der Vergiftung, klagt der Pat. über Lähmungserscheinungen in den Beinen. Er fällt oft hin, hat eine dauernde, nicht unterdrückbare Unruhe in den Händen, ist ungeschickt geworden, lässt oft Gegenstände fallen. Die Sprache sei undeutlich geworden, auch verschlucke er sich leicht. Das Gedächtnis habe nachgelassen, ausserdem ermüde er leicht und sei leicht erregbar und jähzornig geworden.

Befund: reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand, fahlblasse Gesichtsfarbe. Internistisch kein pathologischer Befund.

Neurologisch: Starke choreatische Bewegungsunruhe, ausführende Bewegungen der Arme und Beine. Reflexe sehr lebhaft. Abnorme Nachdauer der Muskelkontraktionen. Die Sprache ist verwaschen und stolpernd. Dysidiadochokinese. Gordon'sches Kniephänomen. Romberg wegen Bewegungsunruhe nicht prüfbar. Die Stimmungslage ist leicht euphorisch. Deutliche Ermüdbarkeit und Nachlassen der Konzentration bei längerem Gespräch. Der Patient ist sehr reizbar und empfindlich. - Das Auftreten eines choreatischen Zustandsbildes nach CO-Vergiftung ist sehr selten; bisher wurden 6 Fälle beschrieben. Es ist jedoch nicht anzunehmen, dass es sich bei unserem Patienten um eine echte Huntigton'sche Chorea handelt, denn da diese eine dominante Erbkrankheit ist, müssten sich in der Familienanamnese Anhaltspunkte finden lassen. Ausserdem ist das Auftreten der ersten Symptome nach dem 55. Lebensjahr unwahrscheinlich, und schliesslich setzten die Störungen

unmittelbar nach der Vergiftung ein, sodass ein kausaler Zusammenhang angenommen werden muss. Es handelt sich also um eine durch Kohlenmonoxyd verursachte Schädigung des extrapyramidalen Systems, besonders im Bereich des Striatums.

FALL 19) G.J., Alter 28 Jahre.

Aus der Vorgeschichte: Am 1.8.1944 erlitt der Patient eine schwere CO-Vergiftung. Beim Militär war er Fahrer eines Funkwagens. Während einer Nachtfahrt traten plötzlich Übelkeit und Erbrechen auf, sowie ein Gefühl der Kraftlosigkeit in Armen und Beinen. Schliesslich trat Bewusstlosigkeit ein, die mehrere Stunden andauerte.

Bei der Einlieferung ins Lazarett war G. tief bewusstlos, reagierte auch nicht auf stärkste Schmerzreize. Der Puls war klein, die Pupillen waren eng und reaktionslos. Es fanden sich Anzeichen eines beginnenden Lungenödems. Alle 2 - 3 Minuten traten Anfälle auf, die als epileptiform beschrieben werden. Der Zustand besserte sich nur sehr langsam. Noch 20 Tage nach dem Unfall war der Patient völlig gelähmt, konnte nicht sprechen, zeitweise noch immer tonische Krampfanfälle. Die Diagnose lautete: Hyperton-hypokinetisches Syndrom als Ausdruck einer strio-pallidären Schädigung nach CO-Vergiftung.

Bei der Untersuchung in der Nervenklinik am 16.7.1951, also 7 Jahre nach dem Unfall, klagt der Pat. über heftige Kopfschmerzen bei Witterungswechsel und starke Gangunsicherheit. Es müsse immer jemand neben ihm gehen, da er das Gefühl habe, ohne fremde Hilfe sofort das Gleichgewicht zu verlieren. Etwa 10mal im Monat treten anfallsweise Schüttelzustände an Armen und Beinen auf, verbunden mit einem Gefühl der Kraftlosigkeit in den Extremitäten. Bei der Untersuchung ergibt sich internistisch kein pathologischer Befund, bis auf eine Blutdruck-erhöhung von 155/100.

Ausgeprägter Dermographismus, feuchte Handflächen, kleinschrittiger, unsicherer Gang. Sonst keine Besonderheiten. Psychisch wirkt der Patient etwas unsicher und entschlosslos, die Sprache ist schwerfällig.

Nach dem lange Zeit bestehenden Krankheitsbild, das in der Anamnese geschildert wurde, hat es sich hier sicherlich um eine schwere Vergiftung gehandelt, die eine diffuse Hirnschädigung mit Beteiligung der Stammganglien zur Folge hatte. 7 Jahre nach der Vergiftung haben sich die schweren Symptome weitgehend zurückgebildet. Die Möglichkeit hirnorganischer Veränderungen, wie sie nach einer CO-Vergiftung auftreten können, ist aber auch nach dem jetzt erhobenen Befund nicht auszuschliessen. Die starke vegetative Labilität und das ängstliche, unsichere Verhalten des Patienten sind als Ausdruck dieser Schädigung aufzufassen.

FALL 20) A.L., Alter 40 Jahre.

Der Patient kommt am 3.7.1955, zwölf Jahre nach einer erlittenen CO-Vergiftung, zur Begutachtung.

Über die Schwere der Vergiftung und die Art der Symptome, die damals bestanden, ist nichts bekannt.

Seit dem Unfall leidet der Pat. häufig unter starken Schmerzen im Hinterkopf, er ist leicht ermüdbar, neigt zu Schweißausbrüchen, klagt über Reizbarkeit und Leistungsschwäche. Die Merkfähigkeit sei herabgesetzt, der Schlaf gestört. Bei der internistischen Untersuchung ist kein pathologischer Befund fassbar, auch neurologisch ergeben sich keine Besonderheiten. Es besteht nur eine leichte Klopfempfindlichkeit im Bereich des Hinterkopfes.

Die Encephalographie zeigt einen normalen Befund.

Der Pat. wirkt im Ganzen etwas schwerfällig und verlangsamt. Auffallend ist ausserdem eine gewisse Bewegungsarmut. Eine leichte Hirnleistungsschwäche muss unterstellt werden.

Es darf als wahrscheinlich angenommen werden, dass die geklagten Beschwerden sowie die beobachtete Verlangsamung und Bewegungsarmut auf die CO-Vergiftung zurückzuführen sind, da gerade diese Erscheinungen bei einer Vergiftung dieser Art häufig als bleibende Schäden beobachtet werden.

FALL 21) P.J., Alter 35 Jahre.

Am 14. 5. 1943 geriet P. beim Löschen eines Brandes in starke Rauchschwaden. Er konnte sich noch aus eigener Kraft in Sicherheit bringen, brach dann zusammen und erlangte erst im Krankenhaus das Bewusstsein wieder.

Über den damaligen Befund finden sich keine Angaben. Bei der Untersuchung in der Nervenklinik am 28. 2. 1956, also 13 Jahre nach der Vergiftung, klagt der Patient über Druckgefühl und Schmerzen im Hinterkopf und in der Schläfengegend, Schlaflosigkeit und Konzentrationsschwäche. Er könne nicht mehr recht mitdenken, fasse langsam auf, habe ein erschreckend schlechtes Gedächtnis.

Auch sei er seit dem Unfall reizbar und jähzornig.

Bei der internistischen und neurologischen Untersuchung ist kein pathologischer Befund zu erheben. Es fällt lediglich eine gewisse vegetative Labilität mit Lidflattern, gelegentlichem Zittern und starker Hyperhidrosis auf. Die Stimmung ist etwas bedrückt. Eine Merk- oder Konzentrationsschwäche kann nicht objektiviert werden.

Im EEG finden sich keine pathologischen Veränderungen. Für eine organische Wesensänderung oder Hirnleistungsschwäche besteht kein Anhalt.

FALL 22) U.H., Alter 28 Jahre.

Bei einem Luftangriff am 4. 4. 1945 wurde der Patient verschüttet und erlitt eine schwere Rauchvergiftung. Nach einem ärztlichen Bericht aus dem Krankenhaus, in das man den Bewusstlosen brachte, lag mit Sicherheit keine Commotio vor. Nach Angaben von Verwandten war U. in den ersten 8 Tagen nach der Vergiftung psychisch unauffällig. Dann aber trat ein Verwirrheitszustand ein, er war zeitlich und zur Person nicht orientiert, erkannte niemanden mehr, konnte sich an nichts erinnern und "lebte vor allem in der Vergangenheit". Nach einigen Wochen besserte sich der Zustand, das Erinnerungsvermögen kehrte zurück. Er blieb aber auch weiterhin auffallend misstrauisch und beobachtete scharf seine Umgebung.

Bei der Untersuchung in der Nervenklinik am 1.6.1945 gibt U. ausser einer ausgesprochenen Gedächtnisschwäche keine Beschwerden an.

Internistisch und neurologisch findet sich kein pathologischer Befund.

Es zeigt sich jedoch eine erhebliche Störung des Gedächtnisses. Der Patient kann Zahlenreihen nicht nachsprechen und einfache Geschichten nicht wiedergeben. Er wirkt auch jetzt etwas misstrauisch. Die Stimmungslage ist indifferent.

Nach einigen Tagen klagt er plötzlich darüber, dass sein Bett voller Flöhe sei, er sucht eifrig nach Ungeziefer und hat Kratzeffekte. Diese Halluzinationen verschwinden nach einigen Tagen wieder.

Ganz allmählich zeigt sich eine leichte Besserung des Zustandes, doch bestehen nach wie vor schwere Merkstörungen. In einem Brief, den U. an den behandelnden Arzt schrieb, fällt eine seltsam geschraubte Ausdrucksweise auf. Die Schrift ist kaum zu entziffern und läuft regellos über das Papier, die Gedanken sind zerfahren und ohne logischen Zusammenhang.

In den nächsten Wochen macht der Patient einen verschrobenen Eindruck, sodass immer wieder der Verdacht auftritt, ein schizophrener Prozess liege diesen Auffälligkeiten zugrunde. Häufiges Befragen in dieser Richtung ergibt jedoch nichts Fassbares.

Bei der Untersuchung des Liquors zeigten sich pathologische Werte. Es bestand eine Eiweisserhöhung auf 2,0, pathologische Zacke in der Normomastix-Kurve mit II, IV, V, Vi, IV, II, I.

Bei der Entlassung am 5.11.1945 besteht noch immer eine deutliche Wesensänderung mit schwerer Merkschwäche und Entschlussunfähigkeit.

Angegebene Diagnose: Korsakow nach CO-Vergiftung? Schizophrener Defekt? Delirant gefärbte Psychose? Es erhebt sich hier die Frage, ob es sich um ein durch die Vergiftung ausgelöstes Geschehen handelt oder um eine echte Psychose, deren Ausbruch zufällig mit dem Unfallereignis zeitlich zusammenfiel. Es scheint aber wahrscheinlich, dass das Krankheitsbild eine Folge der Vergiftung ist, denn einmal zeigen sich bei der Untersuchung des Liquors deutliche Zeichen einer organischen Hirnschädigung, zum anderen verschwinden die psychotischen Inhalte nach kurzer Zeit wieder, und es bleiben eine erhebliche Merk- und Gedächtnisschwäche, also Symptome, die nicht zum Zustandsbild einer Psychose gehören, die uns aber als bleibende Folge einer CO-Vergiftung immer wieder begegnen.

FALL 23) P.E., Alter 31 Jahre.

Aufnahme am 7.6.1956.

Angaben der Eltern des Patienten: P. war als Maurer tätig, sei immer fleissig, ordentlich und leistungsfähig gewesen, in der Schule begabt, psychisch nie auffällig. In der Familie keine Geisteskrankheiten.

Im Februar 1956 übernachtete P. in einem Raum, dessen Ofen stark qualmte, er habe über 36 Stunden "geschlafen". Beim Aufstehen war er benommen und unsicher, hatte das Gefühl zu träumen. Die Natur erschien ihm fremd und verändert. Er konnte sich bei der Arbeit nicht konzentrieren, klagte über eine dauernde Unruhe in den Armen.

In den nächsten Tagen schleppte er das linke Bein etwas nach, gab auf Befragen an, dass es steif und gefühllos sei. Ausserdem klagte er über Sehstörungen. "In meinem Kopf schläft etwas, es ist wie tot - ich bin nicht richtig aufgewacht." In den folgenden Tagen verschwanden die Beschwerden im linken Bein. P. blieb aber weiterhin still und apathisch. Nach einem kurzen Arbeitsversuch klagte er über Schwindelgefühl und Benommenheit, konnte nichts essen und wurde plötzlich bewusstlos. Man lieferte ihn sofort in ein Krankenhaus ein, wo das Krankheitsbild jedoch nicht geklärt werden konnte. Es wurden eine Tonsillektomie und Extirpation mehrerer Zähne vorgenommen; der Zustand blieb jedoch unverändert. Auch nach der Entlassung blieb B. schwach und teilnahmslos, schlief auffallend viel und klagte über einen dauernden Druck im Hinterkopf.

Einige Tage vor seiner Einlieferung in die Klinik wurde der Patient plötzlich unruhig, wollte nicht mehr allein sein, weinte und jammerte und schlief nicht mehr, weil er fürchtete, nicht mehr aufzuwachen.

Bei der Aufnahme ist der Pat. ruhig, aber sehr ängstlich. Er gibt an, nach der Rauchvergiftung nicht mehr recht aufgewacht zu sein. Die Umwelt erscheint ihm auch jetzt noch verändert, "fremd und seltsam - wie auf einer Photographie". Er habe das Gefühl, das linke Bein verfaule und er habe "dauernd einen Leichengeruch in der Nase".

Befund: Der Patient ist sehr blass, RR 170/95. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Die Reflexe sind sehr lebhaft, Gordon und Strümpell rechts angedeutet positiv, sonst keine Besonderheiten.

Bei der Encephalographie zeigt sich eine Verplumpung des II. Ventrikels.

Therapie: 10 Elektroschocks, Megaphen-Atosil.

Bei der Entlassung am 27. 7. hat sich der Zustand weitgehend gebessert, paranoide Inhalte werden nicht mehr geäussert. Subjektive Beschwerden bestehen nicht mehr. - Bei diesem Patienten, der früher psychisch unauffällig gewesen war, entwickelte sich nach einer CO-Vergiftung im Laufe von 4 Monaten langsam ein psychotisches Zustandsbild. In den ersten Wochen nach der Vergiftung standen körperliche Beschwerden im Vordergrund. Es traten Symptome auf, wie sie nach einer derartigen Vergiftung sehr oft angegeben werden. Allmählich begann der Patient sich dann psychisch zu verändern. Er klagt, dass die Umwelt ihm verändert und fremd erscheine, hat Geruchshalluzinationen und bringt paranoide Inhalte vor.

Es handelt sich aber auch bei diesem Patienten mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht um eine echte Psychose, sondern um ein durch die CO-Vergiftung ausgelöstes Krankheitsgeschehen, zumal die Encephalographie Hinweise auf eine organische Hirnschädigung erbringt.

Zusammenstellung der Symptome von 3 Patienten mit Korsakow-Syndrom ohne wesentliche neurologische Störungen.

FALL 11

Untersuchung 4 Wochen nach der CO-Vergiftung.

Alter 70 Jahre.

psychisch: nach Angaben der Angehörigen psychisch verändert, apathisch, antriebsarm, deutlich verlangsamt, zeitlich und örtlich desorientiert.

Erinnerungsausfälle.

Stimmung flach-euphorisch.

neurologisch: kein pathologischer Befund.

FALL 13

Untersuchung 5 Wochen nach der CO-Vergiftung.

Alter 50 Jahre.

psychisch: antriebsarm, verlangsamt.

Störung des Auffassungs- und Kombinationsvermögens.

Merkschwäche, deutliche Erinnerungsausfälle.

Stimmung depressiv.

neurologisch: ausser einer leichten Unsicherheit bei Zielbewegungen keine Besonderheiten.

FALL 14

Untersuchung 2 Monate nach der CO-Vergiftung.

Alter 48 Jahre.

psychisch: nach Angaben der Angehörigen psychisch verändert, antriebsarm, verlangsamt.

Deutliche Merk- und Gedächtnisschwäche.

Stimmung subdepressiv-gleichgültig.

neurologisch: lebhaft Reflexe, Tömmner positiv.

Zusammenstellung der Symptome von 4 Patienten mit nur geringfügigen Spätschäden nach CO-Vergiftung.

FALL 15

Untersuchung 17 Monate nach der CO-Vergiftung.

Alter 43 Jahre.

psychisch: keine Besonderheiten.

neurologisch: links Herabsetzung der groben Kraft, Absinken beim Vorhalteversuch und leichte Unsicherheit bei Zielbewegungen.

Im Vordergrund stehen hier die für den Folgezustand nach CO-Vergiftung typischen subjektiven Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit, Reizbarkeit, Schlafstörungen.

FALL 19

Untersuchung 7 Jahre nach der CO-Vergiftung.

Alter 28 Jahre.

psychisch: Pat. wirkt etwas unsicher und schwerfällig.

neurologisch: leichte Unsicherheit bei Zielbewegungen, Gangunsicherheit. Zeichen einer starken vegetativen Labilität mit ausgeprägtem Dermographismus und Hyperhydrosis.

FALL 20

Untersuchung 12 Jahre nach der CO-Vergiftung.

Alter 40 Jahre.

psychisch: etwas schwerfällig und verlangsamt.

neurologisch: keine Besonderheiten.

FALL 21

Untersuchung 13 Jahre nach der CO-Vergiftung.

Alter 35 Jahre.

psychisch: unauffällig.

neurologisch: keine Besonderheiten.

Auch hier werden die typischen Beschwerden angegeben.

Zusammenstellung der Symptome von 4 Patienten mit schweren neurologischen Störungen und Korsakow-Syndrom.

FALL 12

Untersuchung 5 Wochen nach der Vergiftung.

Alter 52 Jahre.

psychisch: stumpf, schwer fixierbar, zeitlich und örtlich desorientiert.

neurologisch: starke motorische Unruhe, extrapyramidale Bewegungen.

FALL 18

Untersuchung 3 1/2 Jahre nach der CO-Vergiftung.

Alter 57 Jahre.

psychisch: Konzentrations- und Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit.

neurologisch: chorea-ähnliches Zustandsbild mit starker Bewegungsunruhe, abnormer Nachdauer der Muskelkontraktionen, Gordon'sches Kniephänomen.

FALL 16

Untersuchung 3 Jahre nach der CO-Vergiftung.

Alter 44 Jahre.

psychisch: erhebliche Merk- und Gedächtnisschwäche, Verlangsamung der Denkvorgänge.

neurologisch: Hyperreflexie, Spastik, pathologische Reflexe.

FALL 17

Untersuchung 3 Jahre nach der Vergiftung.

Alter 60 Jahre.

psychisch: nach Angaben der Angehörigen psychisch verändert, apathisch-verlangsamt, desorientiert.

neurologisch: Amimie, Tremor, extrapyramidale Bewegungen, Haltungstereotypie des rechten Armes.

Tonuserhöhung, gesteigerte Reflexe, pathologische Reflexe, tonische Krampfanfälle.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden klinisches Bild und Krankheitsverlauf von 10 Patienten beschrieben, die unmittelbar nach einer akuten CO-Vergiftung untersucht wurden.

Die Zusammenstellung der festgestellten Symptome wird erschwert durch die Tatsache, dass bei einigen Patienten infolge des schweren Zustandsbildes eine genaue neurologische Untersuchung bei der Einlieferung nicht vorgenommen werden konnte.

Bei allen Patienten fand sich eine starke Rötung des Gesichtes, bei dreien eine deutliche Zyanose.

Eine Störung der Kreislauffunktion zeigte sich bei 5 Vergifteten in Form einer Tachycardie, bei 2 von ihnen war ausserdem der Blutdruck stark abgesunken.

Die neurologische Vergiftung ergab bei leichterer Vergiftung (1-3) keine Besonderheiten. Bei einem Patienten (4) fand sich beiderseits ein nicht erschöpfbarer Fussklonus, bei zweien (7 und 8) waren die Reflexe sehr schwer auslösbar.

In schweren Fällen (5, 7, 8, 10) zeigte sich eine deutliche Erhöhung des Muskeltonus und das Auftreten tonischer Krampfanfälle. Bei einem Fall von letal verlaufender Vergiftung wurden extrapyramidale Bewegungen des rechten Armes beschrieben.

Bei der Betrachtung der hier angeführten Fälle zeigt es sich, dass Menschen, die unter genau gleichen Bedingungen eine CO-Vergiftung erlitten haben, sehr verschieden schwere Zustandsbilder bieten können. Die Patienten 1-3 waren der gleichen Gasmenge während der gleichen Zeitdauer ausgesetzt. Bei der Aufnahme in die Klinik war einer von ihnen nur benommen, ein anderer zeigte ein schweres Vergiftungsbild. Auch in dem unter 4 beschriebenen Fall erlitten zwei Menschen die Vergiftung unter genau gleichen Bedingungen. Während einer bei der Auffindung bereits tot war, erlangte der andere schon nach wenigen Minuten wieder das Bewusstsein. Es ist also anzunehmen, dass die individuelle Empfindlichkeit gegen Kohlenmonoxyd sehr verschieden ist.

Ein gewisses Mass für die Schwere der Vergiftung sind die Dauer der Bewusstlosigkeit und das Verhalten der Pupillen. Wir fanden in leichteren Fällen (1, 2, 4) eine normale Reaktion auf Licht. Bei schwerer Vergiftung (6, 7, 8) waren die Pupillen eng und reaktionslos, in den beiden letal verlaufenen Fällen weit und reaktionslos.

Nach Wiedererlangung des Bewusstseins gaben die Patienten 1-3 keinerlei Beschwerden an, 4 Patienten klagten über Kopfschmerzen, 1 Patientin über Gedächtnisstörungen. Neurologisch liessen sich in 2 Fällen am Tag nach der Vergiftung Reflexdifferenzen nachweisen, die bei einem Patienten noch am 5. Tag bestanden. Bei Fall 6 wurde eine Anisocorie beobachtet, bei Fall 7 eine träge Lichtreaktion der Pupillen. Bei einem Patienten (8) waren die Reflexe nur schwer auslösbar.

Deutliche Tonuserhöhung und Intentionstremor fanden sich bei Fall 6 noch

3 Tage nach der Vergiftung, während sich bei einem anderen Patienten nach 5 Tagen eine linksseitige Ataxie und eine Herabsetzung der groben Kraft rechts zeigten.

3 Patienten waren bei der Aufnahme in die Klinik in einem Erregungszustand, bei dreien bestand eine Amnesie für das Unfallgeschehen. Eine Patientin (5) war noch Wochen nach der Vergiftung affektinkontinent, leicht erregbar und labil, ein anderer (8) wirkte bedrückt und schwerbesinnlich und zeigte eine Herabsetzung der Merk- und Erinnerungsfähigkeit.

Unter "Nachkrankheiten und Spätschäden" kamen die Krankengeschichten von 13 Patienten zur Darstellung, die 4 Wochen bis 14 Jahre nach einer durchgemachten CO-Vergiftung untersucht wurden.

Auffallend ist bei der Betrachtung der Fälle die Übereinstimmung der geklagten Beschwerden. Wenn uns auch sehr verschiedene Krankheitsbilder begegnen - von kaum fassbaren Zeichen einer Hirnleistungsschwäche und neurologischen Mikrosymptomen bis zu schwersten cerebralen Störungen - so finden wir doch immer die gleichen Klagen in den Angaben der Patienten wieder. Die Hauptsymptome sind Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Mattigkeit, eine Minderung der Leistungsfähigkeit, Antriebsarmut und Gedächtnisschwäche, Schlafstörungen, psychische Labilität und Reizbarkeit, Neigung zu depressiver Verstimmung und Alkoholintoleranz.

Bei 2 Patienten waren diese typischen, aber objektiv nicht fassbaren Symptome die einzigen Folgeerscheinungen nach einer CO-Vergiftung (15, 21).

2 Patienten wirkten etwas schwerfällig und verlangsamt (19, 20).

Bei diesen 4 Patienten, von denen bemerkenswerterweise keiner über 45 Jahre alt ist, liessen sich keine oder nur sehr geringe neurologische Symptome nachweisen.

Bei allen anderen finden sich Zeichen einer Hirnleistungsschwäche mit Merk- und Gedächtnisstörungen, organischer Wesensänderung und Herabsetzung des Auffassungs- und Kombinationsvermögens.

Bei 3 Patienten (11, 13, 14) stehen diese Symptome ganz im Vordergrund, während neurologische Störungen fehlen oder nur geringfügig sind.

2 Patienten (22, 23) zeigten nach einer CO-Vergiftung das Bild einer symptomatischen Psychose. Bei einem von ihnen bestand daneben ein Korsakow-Syndrom, das durch die Behandlung nur unwesentlich be bessert werden konnte.

Bei einer Gruppe von 4 Patienten fanden sich schwere neurologische Störungen. Fall 18 zeigte ein choreaähnliches Zustandsbild, Fall 16 und 17 Zeichen einer Schädigung des Pyramidenbahnsystems mit Hyperreflexie, Spastik und tonischen Krampfanfällen. Extrapyramidale Symptome wurden bei Fall 17 und 12 beobachtet.

Auch bei den letztgenannten 4 Patienten bestand neben den beschriebenen neurologischen Krankheitsbildern ein Korsakow-Syndrom.

Von den 13 Patienten, die nach einer CO-Vergiftung untersucht wurden, zeigten sich also in 8 Fällen Spätschäden im Sinne eines Korsakow-Syndroms.

Bei zweien trat eine symptomatische Psychose auf. Demgegenüber wiesen nur 4 Patienten schwere neurologische Störungen auf, und zwar fanden sich:
2 extrapyramidale Syndrome, davon 1 choreaähnliches Zustandsbild,
1 Patient mit Hyperreflexie und Spastik und
1 Patient, bei dem sowohl extrapyramidale Störungen beobachtet wurden als auch solche, die auf eine Schädigung des Pyramidenbahnsystems hinwiesen.

LITERATURVERZEICHNIS

- ALTSCHUL, R. Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Z. Neur. 111, 442 (1927)
Der Anteil der Erstickung an den Hirnveränderungen nach Kohlenmonoxydverg. Mschr. Psychiatr. 80, 342, (1932)
- BÄNDER, A. u. KIESE, M. Die Bedeutung der Wirkung des Kohlenmonoxyds auf die Zellatmung für die Kohlenoxydvergiftung. Klin. Wochschr. 1955, 152
- BÄUMLER Symptomatische Chorea minor nach Kohlenoxydvergiftg. Z. Kinderheilk. 54, 280, (1933)
- BECKER, H. Über Hirngefäßausschaltungen. I. Extracranielle Arterienunterbindungen. Zur Theorie des Sauerstoffmangelschadens am zentralnervösen Gewebe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 161, 407 (1949)
- BECKER, H. u. QUADBECK, G. Tierexperimentelle Untersuchungen über die Funktionsweise der Bluthirnschranke. Z. Naturforsch. 76, 493 (1952)
Untersuchungen über die Funktionsstörungen der Bluthirnschranke b. Sauerstoffmangel und Kohlenoxydvergiftung, mit dem neuen Schrankenindikator Astraviolett FF. Z. Naturforsch. 76, 498 (1953)
- BIEDERMANN, J. Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Gyogyaszam 1922, 580. Ref. Zbl. Neurol. 32, 156, 1923
- BLACH, O. Ein zur Heilung gekommener Fall von Co-Verg. mit anschliessenden psychischen Störungen. Fortsch. Med. 1902, 552
- BREITUNG, R. Ein Beitrag zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Co-Vergiftung. Allgem. Z. Psychiatr. 76, 273 (1920/21)
- BÜEL, W. H. Kohlenoxydvergiftung und klinische Psychiatrie. Z. Unfallmed. u. Berufskrhk. (Zürich) 43, 135 (1950)
- CHRISTIANI, E. Über psychisch-nervöse Folgezustände nach CO-Vergiftung. Med. Welt 1934, 1469.

- EICH, J. u. WIEMERS Über die Permeabilität der Bluthirnschranke gegenüber Trypanblau, speziell in akutem Sauerstoffmangel. Dtsch. Z. Nervenheilk. 164, 804 (1950)
- GIESE, G. Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen nach Co-Vergiftung. All. Z. Psychiatr. 68, 804 (1911)
- HEISSEN Zur Prognose der schweren Kohlenoxydpsychosen. Psychiatr. neur. Wschr. 1921, 22, 165
- JACOB, H. Über die diffuse Hemisphärenmarkerkrankung nach Co-Vergiftung bei Fällen mit klinisch intervallärer Verlaufsform. Z. Neur. 167, 161 (1939)
- JANZ, H. W. Über den Aufbau und die Entstehungsbedingungen cerebraler Krankheitsbilder nach Co-Vergiftung. Arch. f. Psychiatr. 114, 539 (1941)
- KALTHOFF, F. Die Co-Vergiftung, ihre Symptomatologie und ihre Behandlung. Gewerbehyg. N. F. 13, 29 (1936)
- KESSLER, M. Ein Fall von choreatischen Bewegungsstörungen nach akuter CO-Vergiftung mit günstigem Verlauf. Nervenarzt 1937, 262
- LAUBENTHAL, F. Zur Kenntnis psychischer Erkrankungen nach CO-Intoxikation. Z. Neurol. 138, 365 (1931)
- MATTAUSCHEK Kasuistischer Beitrag zur Klinik der Psychosen nach CO-Vergiftung. Wien. med. Wschr. 1927, (1939)
- MEYER, A. Über die Wirkung der CO-Vergiftung auf das ZNS. Z. Neur. 100/20, 1926.
- NILSON, P. Psychiatr.-neurol. Symptome bei CO-Vergiftung. Sv. Lakartidu, 1942/634. Ref. Zbl. Neur. 103, 239 (1943)
- POHLISCH, K. Das psychiatrisch-neurologische Krankheitsbild der CO-Vergiftung. Mschr. Psychiatr. 70/339 (1928)
- RYLANDER, G. CO-Vergiftung-Psychose-Chorea. Sv. Lakartidu, 1936/554 Ref. Zbl. Neur. 83, 356 (1937)
- SCHULZ, E. Korsakow'sches Syndrom bei CO-Vergiftung. Berl. kl. Wschr. 1908/1921.
- SIBELIUS, H. Neurologische Symptome für die Diagnose der CO-Vergiftung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 145, 131 (1937)

STENGEL, E. u. J. ZELLERMAYER

Zur Kenntnis der Hyperkinesen nach CO-Vergiftg.
Mschr. Psychiatr. 95, 213 (1937)

STURM, A.

Die Bedeutung des CO-Schadens in der Hirnstammpathologie. Wien, med. Wschr. 1944/II, 709

STURSBURG

Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach CO-Vergiftung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 34, 431/1908

TELEKY, L.

Über neuere Forschungsmethoden und Forschungen auf dem Gebiet der Gewerbekrankheiten. Kl. Wschr. 1949/249

WIMMER, A.

Studium über extrapyramidale Syndrome. Striäre Erkrankungen nach Gasvergiftung. Hosp. tid. 1925/433. Ref. Zbl. Neur. 42, 289, 1926.

LEBENS LAUF

Am 22. März 1931 wurde ich als 2. Kind des Arztes Dr. med. Alfred Schendel und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Böhm, in Breslaue geboren. Von 1936 bis 1940 besuchte ich die Volksschule in Bad Altheide, Niederschlesien und war dann bis Februar 1945 Schülerin der Maria-Theresia-Oberschule in Glatz.

Nach der Flucht aus Schlesien trat ich in die Oberschule Schramberg/Württemberg ein, wo ich 1950 die Reifeprüfung bestand.

Von 1950 bis 1952 studierte ich an der Universität Tübingen Philologie und begann dann im Wintersemester 1952/53 mit dem Medizinstudium. Im Juni 1958 machte ich an der Universität Tübingen das Staatsexamen.

Meine Ausbildung während der Medizinalassistenzeit erhielt ich an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, in der Privatklinik Dr. Wolfart, Gräfelfing, an der Universitäts-Nervenklinik München, an der II. Medizinischen Universitätsklinik. Im Oktober 1960 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Seit 1. Juni 1960 bin ich am Rieder-Institut tätig, wo ich seit Juni 1961 eine wissenschaftliche Assistentenstelle inne habe.



